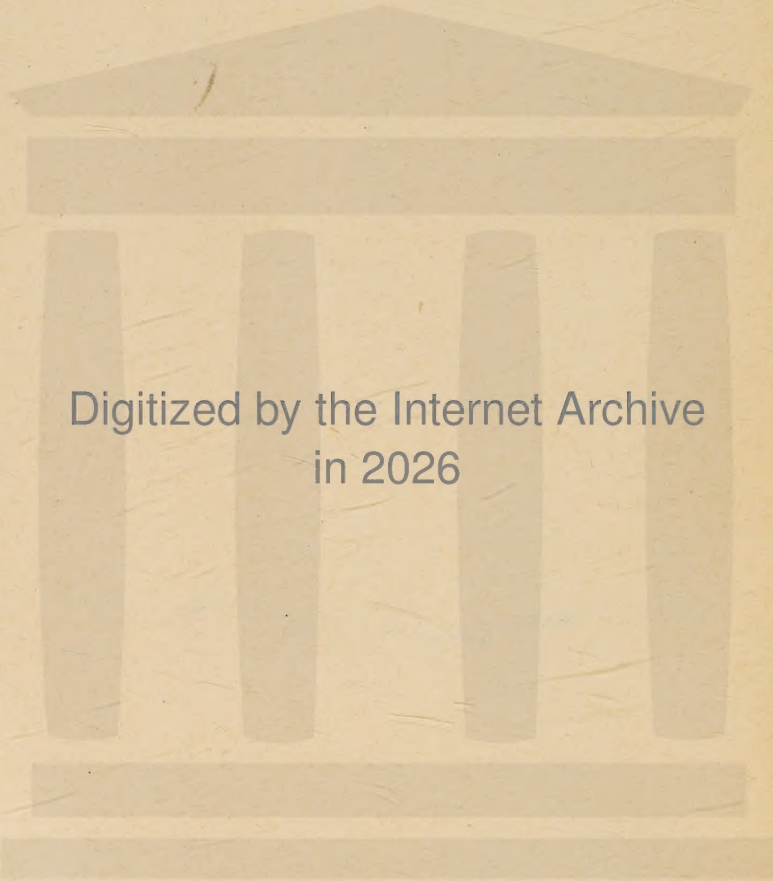




Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153507_0098

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DISPARITION DE LA DYSPHAGIE

APRÈS LA GASTROSTOMIE

PERMÉABILITÉ EN RETOUR

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	BERGER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	N...
Clinique médicale	CHANTEMESSE.
Clinique des maladies des enfants	JACCOUD.
Clinique des maladies syphilitiques	HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	DIEULAFOY.
Clinique des maladies nerveuses	DEBOVE.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique ophtalmologique	FOURNIER.
Clinique des voies urinaires	JOFFROY.
Clinique d'accouchements	RAYMOND.
Clinique gynécologique	DUPLAY.
Clinique de Chirurgie infantile	LE DENTU.
	TILLAX.
	TERRIER.
	PANAS.
	GUYON.
	PINARD.
	BUDIN.
	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIERY.
ANDRÉ.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (André).	GILLES de la TOURETTE.	MÉNÉTRIER.	VARNIER.
BROCA (Aug.).	HARTMANN.	MÉRY.	WALLICH.
CHARRIN.	LANGLOIS	ROGER.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LAUNOIS	SEBILEAU.	WIDAL.
DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	WURTZ.

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Le Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'école a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N°

THÈSE

Année 1901

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 25 Avril 1901

Par M. Georges FÉVAL

Né à Paramé, le 29 Avril 1879

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

DISPARITION DE LA DYSPHAGIE

APRÈS LA GASTROSTOMIE

PERMÉABILITÉ EN RETOUR

Président : M. LE DENTU, Professeur.

Juges { M. GRANCHER, Professeur.
 { M. MARFAN, Professeur agrégé.
 { M. MÉNÉTRIER, Professeur agrégé.

||o||

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19 RUE HAUTEFEUILLE, PRÈS DU BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1901

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR LE DENTU

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Necker
Officier de la Légion d'Honneur, Membre de l'Académie de Médecine

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
DISPARITION DE LA DYSPHAGIE
APRÈS LA GASTROSTOMIE

INTRODUCTION

Des travaux nombreux avaient déjà été consacrés à l'étude de la gastrostomie dans les rétrécissements de l'œsophage, et notre prétention ici n'est pas de refaire son étude, mais à la lecture d'observations de malades ayant subi la gastrostomie, nous avons été surpris, dans des cas assez nombreux, de voir quelquefois se rétablir la perméabilité du conduit alimentaire. Cette disparition de la dysphagie, peu ou pas élucidée par les auteurs, nous a cependant paru mériter d'attirer l'attention. Et c'est cette étude que nous avons entreprise sur les conseils de M. MAUCLAIRE. Il y a lieu de rechercher les lésions causées par l'œsophagite chronique, variété simple et variété fibreuse sténosante, et après avoir rappelé les caractères de la dysphagie dans les rétrécissements de l'œsophage, nous passerons au problème de la pathogénie.

Parvenu au terme de nos études médicales, nous croirions faire montre d'ingratitude si nous ne profitions de l'occasion qui nous est offerte aujourd'hui pour adresser nos remerciements à nos anciens maîtres de l'École de médecine de Rennes qui se montrèrent toujours si bienveillants à notre égard. Que M. AUBRÉE, dans le service duquel nous passâmes deux ans, à l'Hôtel-Dieu, et qui nous apprit la clinique chirurgicale, veuille bien ici recevoir le témoignage de notre reconnaissance. Nous n'oublierons pas non plus MM. DELACOUR, BERTHEUX, DAYOT, LE MONNIET, PERRET, qui nous instruisirent dans les diverses branches de la médecine.

Nous devons le sujet de cette thèse à M. le Dr MAUCLAIRE, qui a bien voulu nous donner quelques observations et nous aider de ses conseils; qu'il veuille bien recevoir ici l'assurance de notre gratitude.

M. le Professeur LE DENTU a bien voulu accepter la présidence de notre thèse; nous lui en exprimons ici notre respectueuse reconnaissance.

Voici en résumé le plan de notre étude :

Chapitre I. — Recherches anatomo-pathologiques sur l'œsophagite chronique; Chapitre II. — Etude de la dysphagie dans les œsophagites; Chapitre III. — Diagnostic de l'œsophagite spasmodique ou fibro-sténosante; Chapitre IV. — Traitement de l'œsophagite fibreuse sténosante; Chapitre V. — Pathogénie de la perméabilité de retour; Chapitre VI. — Observations; enfin les conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Recherches anatomo-pathologiques sur l'œsophagite chronique sténosante

1^o Œsophagite spasmodique ; 2^o Œsophagite sténosante fibreuse ; 3^o Œsophagite fibro-spasmodique.

Dans les nombreuses observations que nous avons réunies à la fin de ce travail, on pourra constater que les malades affligés d'un rétrécissement de l'œsophage absolument infranchissable pour les aliments ont pu, après l'opération de la gastrostomie, recouvrer plus ou moins complètement la perméabilité de leur œsophage. Ce fait, les auteurs l'expliquaient en admettant qu'à l'altération organique des parois de l'organe venait s'ajouter pour la renforcer un élément spasmodique. Cet élément spasmodique existe en effet, et c'est à sa disparition après la gastrostomie que l'on doit la disparition de la dysphagie. Mais pourquoi disparaît-elle quand la bouche stomacale est constituée ? « Comment, dit M. NICAISE (*Gaz. des hôp.*, 1872), expliquer ces orages qui viennent couper la marche lente du rétrécissement ? Ils reconnaissent deux causes principales, d'abord les contractions de l'œsophage irrité par les aliments qui séjournent au-dessus du point rétréci (le spasme) et ensuite l'accumulation des matières ingérées qui forment une sorte de bouchon, obstruant complètement le trajet du rétrécissement. »

Pour avoir l'explication de l'œsophagisme réflexe, c'est à l'anatomie pathologique que nous nous sommes adressé. Par nos recherches nous nous sommes convaincu que le spasme œsophagien compliquant les rétrécissements vrais de l'œsophage était dû aux *lésions d'œsophagite chronique sténosante*. Dans une clinique récente, M. MAUCLAIRE attirait l'attention sur cette œsophagite chronique qu'il appela sténosante; il la compara à la rectite chronique sténosante de MM. DELBET et MOUCHET, rectite qui produit « le rétrécissement du rectum ». M. MAUCLAIRE insiste sur le retour de la perméabilité dans certains cas après la gastrostomie cette *perméabilité de retour* est temporaire ou définitive.

Dans le traité de chirurgie de MM. DUPLAY et RECLUS, dans un article de M. HARTMANN, nous trouvons : « L'œsophagite chronique peut succéder aux œsophagites aiguës ; elle est à peu près constante dans les dilatations de l'œsophage que l'on trouve au-dessus des rétrécissements, elle acquiert alors une grande importance par suite des ulcérations dont elle s'accompagne et des perforations qui peuvent la suivre soit spontanément, soit à l'occasion d'un cathétérisme. »

L'œsophagite chronique sténosante étant surtout fréquente chez les alcooliques et chez les fumeurs et chez les individus sujets à des régurgitations fréquentes, c'est surtout dans cette catégorie d'individus que nous avons fait porter nos recherches.

Notre étude de l'œsophagite chronique sténosante est faite à deux points de vue : comme *complication des rétrécissements* de quelque nature qu'ils soient et comme *facteur de rétrécissements*, car l'œsophagite chronique peut suffire

par elle-même à provoquer la dysphagie. Les escarres qui se sont formées sur la muqueuse œsophagienne déterminent autour d'elles une inflammation éliminatrice. Ces parties nécrosées laissent après leur élimination des ulcérations plus ou moins étendues et plus ou moins profondes, dont le fond atteint généralement la tunique musculaire. Plus tard, si le malade guérit, la cicatrice se formera par l'organisation d'un épithélium nouveau à leur surface ; mais peu à peu ce tissu conjonctif de nouvelle formation revient sur lui-même et amène un retrait cicatriciel et par suite un rétrécissement du conduit œsophagien. D'autre part l'irritation chronique des parois œsophagiennes peut ici, comme pour l'urètre, épaissir les parois et provoquer la sténose fibreuse (MAUCLAIRE).

Dans l'œsophagite chronique sténosante, nous avons donc deux sortes de lésions à étudier : 1° *les ulcérations*, 2° *le rétrécissement fibreux*. Ces deux sortes de lésions peuvent être indépendantes les unes des autres ; dans le cas où il n'y a que des lésions ulcéreuses, on a l'*œsophagite chronique simple* ; dans le cas où il y a un rétrécissement, on a l'*œsophagite chronique fibreuse sténosante* ou *rétrécissement primitif de l'œsophage*, comme l'appelle M. DEBOVE. Dans le premier cas, la dysphagie est causée par le spasme, dans le deuxième, par l'obstacle mécanique.

Avant de passer à l'étude des lésions anatomo-pathologiques, nous rappellerons sommairement quelle est la structure normale de l'œsophage.

Les parois de l'œsophage sont composées de trois couches qui sont, en procédant de dedans en dehors :

- 1° Une tunique interne muqueuse ;
- 2° Une couche conjonctive sous-muqueuse ;

3° Une couche musculaire.

1° La tunique interne muqueuse présente à étudier un épithélium, une couche dermique et des glandes. L'épithélium appartient au type pavimenteux stratifié. Il est semblable à l'épithélium buccal et ne renferme pas de couche cornée chez l'homme.

Le derme est muni de nombreuses papilles qui restent pour la plupart enfouies dans l'épithélium. En certains points on rencontre de longues papilles dont le sommet, mousse et surmonté de papilles secondaires, fait saillie à la surface de la muqueuse. A sa face profonde, le derme est doublé d'une couche de fibres lisses, la *muscularis mucosæ*, qui le sépare du tissu conjonctif sous-muqueux.

Les glandes sont des glandes acineuses dont les culs-de-sac sont allongés en forme de tubes. Leurs culs-de-sac sécréteurs sont tapissés en majeure partie par des cellules à mucus et par de rares cellules séreuses disposées en croissants de Gianuzzi.

Leur conduit excréteur est tapissé par des cellules cylindriques très basses, presque pavimenteuses.

2° La couche conjonctive sous-muqueuse est formée de tissu conjonctif lâche intimement uni à la tunique musculieuse. C'est dans l'épaisseur de cette couche que sont plongées les glandes.

3° La couche musculaire est formée de deux plans : le supérieur, composé de fibres longitudinales ; l'inférieur, formé de fibres circulaires. Il faut remarquer que chez l'homme ces plans sont formés à la partie supérieure de fibres striées et à la partie inférieure de fibres lisses.

L'œsophage doit son innervation aux pneumogastri-

ques et à un plexus nerveux analogue au plexus myentérique d'AUERBACH.

Ces notions sommaires d'histologie normale étant posées, nous nous occuperons maintenant exclusivement des lésions anatomiques créées par l'œsophagite chronique : 1° dans la variété simple; 2° dans la variété fibreuse sténosante.

1° LÉSIONS DE L'ŒSOPHAGITE CHRONIQUE SIMPLE OU ULCÉRATIVE

Les ulcérations de l'œsophagite chronique et de l'ulcère de l'œsophage sont peu étudiées dans les livres classiques. ROKITANSKI les mentionne, CRUVEILHIER n'en parle pas et les observations, pour la plupart anciennes, peuvent être discutées; peut-être a-t-on pris pour des ulcérations dues à l'œsophagite chronique des tumeurs cancéreuses ulcérées. On trouve cependant dans la *Gazette des hôpitaux* de 1862, p. 182, un cas rapporté par THÉRON, qui semble bien se rapprocher de l'œsophagite chronique.

AUTOPSIE I. — Ulcération de l'aorte et de l'œsophage. —
Malade mort d'hématémèse.

THÉRON, *Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 182.

Vers la partie moyenne de l'œsophage, sur sa paroi antéro-externe, au niveau du sixième espace intercostal, se trouvait une ulcération arrondie de 3 millimètres de diamètre. Les bords réguliers, comme taillés à l'emporte-pièce, ont une teinte bleuâtre; tout autour la muqueuse

œsophagienne est saine, de couleur normale. Il n'existe aucun des caractères que fournirait une ulcération récente.

AUTOPSIE II. — Dysphagie par œsophagite chronique simple
— Diagnostic pendant la vie : rétrécissement spasmodique. — A l'autopsie, ulcérations de l'œsophage.

M. DAVE BULL., *Soc. anat.*, 1876, p. 715.

Chez ce malade le diagnostic porté pendant la vie avait été : rétrécissement spasmodique. L'autopsie montra les lésions suivantes : les parois de l'œsophage au-dessus du cardia sont renflées en forme de fuseau. Immédiatement au-dessus du cardia jusqu'à la partie moyenne, la muqueuse est parsemée d'ulcérations arrondies, confluentes, à bords décollés, de profondeur variable, paraissant même entamer superficiellement la couche musculaire en quelques points, pas de perforation. L'aspect de l'œsophage est comparable en tous points à celui que l'on trouve au-dessus d'un rétrécissement.

AUTOPSIE III. — Œsophagite chronique simple ulcéreuse. —
Autopsie. — Examen histologique de l'œsophage d'un alcoolique avéré.

MAZOTTI, *Rivista clinica*, Bologne, 1879.

L'œsophage présentait des ulcérations d'une forme spéciale, allongées dans le sens de l'axe du canal, d'une coloration violacée due à la congestion veineuse. Les ulcérations avaient la forme de fentes régulières peu profondes, souvent réunies en groupe et constituant ainsi des espèces d'étoiles dont le centre était occupé par une

ulcération plus profonde. Ces ulcérations étaient surtout abondantes dans la partie inférieure et plus rares dans la partie supérieure. L'examen microscopique montra l'absence d'épithélium au niveau des ulcérations, l'épaississement du tissu conjonctif et son infiltration par des éléments lymphoïdes, spécialement autour des vaisseaux la destruction des papilles, l'épaississement et la dilatation des parois artérielles et veineuses. L'épithélium des glandules était en partie détruit, le tissu connectif voisin était rempli d'éléments embryonnaires.

AUTOPSIE IV. — Femme à antécédents alcooliques. — Dilatations des veines de l'œsophage. — Œsophagite ulcéreuse. — Cirrhose du foie à forme rapide.

D^r DAUCHEZ, *Bull. Soc. anat.*, 1887, page 729.

L'œsophage est sillonné par un lacis veineux longitudinal très volumineux formant un réseau à mailles allongées, parallèles aux fibres musculaires du canal alimentaire. En outre, au milieu de ces varicosités, il existe trois grandes ulcérations longitudinales, ovalaires, elliptiques et deux ulcérations plus petites mesurant 2, 3 et 5 centimètres de long. Ces ulcérations sont également parallèles au réseau veineux. Cette femme était affectée en outre d'une cirrhose du foie à marche rapide.

AUTOPSIE V. — Homme alcoolique. — Dilatations variqueuses et ulcérations de l'œsophage. — Cirrhose de Laennec avec ictère. — Mort d'hémorragie due à la rupture d'une varice œsophagienne.

M. E. MOSNY, interne des hôpitaux, *Bull. Soc. anat.*, mai 1889, p. 363.

Les parois de l'œsophage sont soulevées du côté de la

face de la muqueuse par d'énormes varices qu'on retrouve en haut jusque dans les gouttières latérales du pharynx. A l'extrémité inférieure de l'œsophage, au niveau du point où il traverse le diaphragme, on trouve, au milieu de plaques ecchymotiques très petites, de petits orifices arrondis admettant la tête d'une épingle,

AUTOPSIE VI. — Malade alcoolique. — Autopsie. — Ulcère de l'œsophage siégeant à la partie inférieure.

ZAHN, Revue méd. de la Suisse Romande, 1892, p. 144.

On trouva à la partie inférieure de l'œsophage jusqu'à environ 80 mm. au-dessus du cardia un ulcère comprenant toute la circonférence. Il est limité en haut par la muqueuse épaissie qui forme une ligne en zigzag, se continuant avec le fond de l'ulcère en bas par la muqueuse stomacale non altérée. Cette dernière forme une saillie valvulaire, longue de 8 à 10 mm., et dirigée en haut. Le fond de l'ulcère est formé par la tunique musculaire très épaissie de l'œsophage; presque au centre, se trouve une ouverture ovale conduisant dans un canal qui est probablement une veine. Le tissu conjonctif péri-œsophagien est sclérosé.

Au microscope, on voit que la paroi de l'ulcération de l'œsophage, à l'endroit où elle est la plus profonde, est formée par quelques restes de la musculature longitudinale, puis principalement par du tissu conjonctif dans les mailles duquel se trouvent beaucoup de cellules embryonnaires et enfin des lobules adipeux.

AUTOPSIE VII. — Œsophagite ulcéreuse chez un alcoolique. — Autopsie. — Ulcérations d'origine glandulaire.

M. PILLIET, *Bull. Soc. Anat.*, 1897, page 955.

Sur des coupes au niveau du tiers supérieur de l'œsophage, M. PILLIET a constaté une série d'exulcérations à tous les degrés de développement et toutes d'origine glandulaire. Sur l'une des plus typiques par exemple, on voit l'épiderme détruit sur une surface arrondie d'une dimension d'une tête d'épingle. Ses bords sont constitués par l'épiderme soulevé et éversé au dehors. Les cellules en sont normales et ne possèdent qu'un seul noyau. Audessous les papilles du chorion sont légèrement infiltrées de cellules embryonnaires. Le fond de l'ulcération est constitué par une glande à mucus dont on distingue parfaitement les culs-de-sac et les canaux excréteurs. Les culs-de-sac sont doublés par le chorion lâche et par les faisceaux longitudinaux de fibres musculaires lisses qui commencent à ce niveau. Ils ne sont pas entourés par des foyers d'inflammation profonde. La trame conjonctive qui supportent les canaux excréteurs est chargée d'éléments embryonnaires qui détruisent cette trame et constituent, à la surface de l'ulcération, une mince nappe de bourgeons charnus.

AUTOPSIE VIII. — Antécédents alcooliques. — Œsophagite ulcéreuse ayant déterminé une hématomèse abondante. — Mort dans le délire, 5 jours après l'entrée à l'hôpital. — Autopsie.

Examen de M. DECLoux; *Bull. Soc. anat.* de déc. 1899.

L'œsophage présente quatre ulcérations étagées les unes

au-dessus des autres et obliquement dirigées de haut en bas et de gauche à droite. La plus haute siège à environ 5 centimètres du cardia. La plus basse n'en est distante que de 1 cm. 1/2. La plus grande est la plus inférieure. Les bords ainsi que le fond en sont lisses. On voit, à la partie postérieure de l'œsophage, de grosses veines sous-muqueuses.

Examen microscopique. — La couche épithéliale est totalement desquamée. Au-dessus de l'ulcération, le derme de la muqueuse ne présente pas de lésions appréciables. La *muscularis mucosæ* est très épaissie et mesure au minimum 40 μ . Elle est parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins et veinules élargis et flexueux. Dans la *muscularis mucosæ*, on rencontre de nombreuses cellules d'Ehrlich. Au niveau de l'ulcération, on ne trouve aucune trace de glandes. Les bords de l'ulcération sont taillés à pic. On ne trouve absolument aucun caillot adhérent aux lèvres de la plaie.

2° LÉSIONS DE L'ŒSOPHAGITE FIBREUSE STÉNOSANTE

AUTOPSIE IX. — Rétrécissement de l'œsophage. — Autopsie de Langhans. — Ulcère de l'estomac. — Sténose fibreuse de l'œsophage.

QUINCKE. — *Ulcus Œsophagi ex digestionē (Deutsch. Archiv d. klin. Medicin, 1879, t. XXIV, p. 72.*

L'homme qui fait le sujet de l'observation de QUINCKE fut traité un mois pour rétrécissement de l'œsophage. En raison de l'âge du sujet, on admet un carcinôme. La déglutition de plus en plus difficile et la cachexie crois-

sante amenèrent rapidement la mort. A l'autopsie, faite par LANGHANS, on constata sur la paroi de l'estomac, à huit centimètres du cardia, l'existence d'une cicatrice linéaire de 3 à 4 centimètres qui plissait la muqueuse. On trouvait une seconde cicatrice dans la partie inférieure de l'œsophage, elle avait une longueur d'un demi-centimètre et avait des prolongements jusque dans l'estomac, la circonférence du rétrécissement était de 1 centimètre environ. Son tissu était blanchâtre, fibreux. Un deuxième rétrécissement, siégeant un peu au-dessus du premier, paraissait dû à une hypertrophie de la tunique musculaire. Cette autopsie démontra l'absence de toute affection cancéreuse.

AUTOPSIE X. —Dysphagie par œsophagite chronique fibreuse sténosante. — Mort d'inanition malgré la gastrostomie. — Autopsie.

OBSERVATION de M. le Prof. LE DENTU, résumée par M. MAUCLAIRE, interne du service (Inédite, communiquée par M. MAUCLAIRE).

Il s'agit d'un homme de 40 ans, ouvrier, entré en mai 1891 dans le service de M. le P^r LE DENTU, à l'hôpital Necker, salle Malgaigne. Depuis quatre mois sans cause appréciable est survenue une dysphagie progressive avec amaigrissement très prononcé et apparition de la teinte jaune paille. Le cathétérisme, fait très prudemment, fait reconnaître l'existence d'un point rétréci un peu au-dessus du cardia. Le faciès du malade fait penser à un cancer. Il n'y avait pas les signes de sténose par compression extrinsèque de l'œsophage par une tumeur du médiastin.

Gastrostomie faite par M. LE DENTU. Il y eut une légère amélioration, les semaines suivantes, mais la mort par cachexie survint deux mois après l'opération.

Autopsie faite par M. MAUCLAIRE. — Pas de cancer de l'œsophage. — A 6 centimètres au-dessus du cardia, sténose fibreuse assez marquée d'une hauteur d'un centimètre environ, mais pas d'oblitération complète du calibre œsophagien. Au-dessus, ulcération et congestion de la muqueuse œsophagienne. En palpant l'œsophage, au niveau de cette sténose, on sent les parois un peu épaissies.

AUTOPSIE XI. — Homme alcoolique. — Hématémèses plusieurs années de suite. — Mort en 1887. — A l'autopsie, on trouva les lésions de l'œsophagite fibreuse sténosante.

E. BERREZ, *Gazette des hôpitaux*, 1887, p. 1333.

Homme de 55 ans, à habitudes alcooliques, entre à l'hôpital Andral le 29 juin 1869. Il eut le même jour deux hématémèses abondantes. En 1879, nouvelles hématémèses. En 1882, hématémèses abondantes. Mort au commencement de 1887. A l'autopsie, on trouva, à 5 centimètres au-dessus du cardia, une cicatrice circulaire d'un demi-centimètre de hauteur, présentant quelques irradiations fibreuses vers les parties supérieure et inférieure de la muqueuse. Ce point était peu rétréci, car il laissait facilement passer l'index.

Il nous est permis maintenant d'interpréter les lésions anatomiques de l'œsophagite simple ou fibreuse et sténosante. Les lésions de l'œsophagite chronique siègent surtout à l'extrémité inférieure de l'œsophage, dans la portion dilatée siégeant au-dessus du rétrécissement, soit cicatriciel, soit cancéreux. Le rétrécissement peut lui-

même être dû à la cicatrisation d'une ulcération due à l'œsophagite chronique, comme on la rencontre chez les alcooliques.

1° Dans l'*œsophagite chronique simple*, la muqueuse de l'œsophage est rouge, pigmentée, parsemée d'érosions. Les érosions ont une forme arrondie, souvent ovalaire, allongée dans le sens de l'axe du canal, quelquefois elles sont confluentes. La dimension de ces ulcérations peut varier de 1 à 2 millimètres jusqu'à 2 et 3 centimètres. Elles aboutissent alors à l'ulcère de l'œsophage, comme le prouvent les observations signalées dans la thèse de BERREZ. Les bords violacés, parfois décollés, sont taillés obliquement de la surface vers la profondeur. Le fond est inégal, bosselé, grisâtre, présentant des orifices vasculaires.

A l'examen microscopique, on constate l'absence d'épithélium au niveau des ulcérations qui ont pour point de départ une glandule enflammée et plus ou moins nécrosée. Le derme subit, dans une première période, l'infiltration de ses papilles par des cellules embryonnaires ; à une époque plus avancée, ses papilles sont détruites. La *muscularis mucosæ* peut atteindre 40 μ d'épaisseur et elle présente des altérations assez considérables. Sur les bords de l'ulcération il y a hyperhémie, au centre les fibres musculaires lisses sont dissociées. Les glandes subissent toujours, dans l'œsophagite chronique, des altérations inflammatoires très accentuées. La couche conjonctive sous-muqueuse est épaissie, infiltrée par des éléments lymphoïdes qui sont surtout abondants autour des vaisseaux. La couche musculaire elle-même est atteinte quelquefois, mais, pour cela, il faut que les ulcérations soient très profondes, elle peut même être traversée complète-

ment, et, dans ce cas, le fond de l'ulcération peut être constitué par un organe voisin, surtout si la marche de l'affection a été très lente.

2° Dans l'*œsophagite chronique fibreuse sténosante*, les ulcérations se sont cicatrisées et, à la place de la perte de substance, on a du tissu fibreux qui, au bout de quelque temps, se rétracte, diminuant le calibre de l'organe. Le rétrécissement est unique ou multiple, il est plus ou moins étendu en longueur. Il se limite ordinairement à une portion seulement du conduit. Sa gravité dépend surtout de la profondeur des lésions. La surface de l'œsophage, au niveau du point rétréci, est tantôt lisse, tantôt altérée, fongueuse.

3° Enfin l'*œsophagite fibreuse sténosante* peut se compliquer de spasme, par hypertrophie des éléments musculaires, rappelant ce que l'on trouve dans les cas signalés de rétrécissement par hypertrophie musculaire, c'est l'*œsophagite fibro-spasmodique* (MAUCLAIRE).

4° Ajoutons enfin que, dans des cas de néoplasme œsophagien, les lésions d'*œsophagite chronique pure*, lésions superficielles ou profondes, mais non de nature cancéreuse, sont à rappeler au point de vue qui nous intéresse.

CHAPITRE II

Etude de la Dysphagie dans les œsophagites.

Physiologie normale de la déglutition. — De la dysphagie. — Diverses variétés de dysphagies : Variété permanente, variété transitoire. — Caractères de la dysphagie.

On entend par dysphagie tout ce qui gêne, tout ce qui rend difficile le passage des aliments de l'extérieur à travers la bouche, porte d'entrée, jusque dans l'estomac, réservoir alimentaire où la digestion commence (Dictionnaire de Dechambre).

La dysphagie peut donc porter sur les divers temps de l'introduction des aliments, soit sur la préhension, soit sur la mastication, soit sur la déglutition. C'est à la viciation, à la difficulté de cette dernière opération que l'on applique d'habitude le terme de dysphagie.

Que nous enseigne la physiologie relativement à la déglutition? Elle nous montre que cet acte se décompose lui-même en trois temps : le premier fait passer l'aliment de la bouche dans le pharynx. Le bol alimentaire, mastiqué et insalivé, se réunit en une masse unique sur le dos de la langue, puis il est pressé par la langue dont la pointe s'applique contre la voûte palatine. Il en résulte un plan incliné sur lequel le bol glisse jusqu'à la base de la langue. Cette partie du premier temps est soumise

à l'influence de la volonté. Arrivé vers l'isthme du gosier, le bol le franchit grâce à la contraction des muscles omo-hyoïdiens qui, agissant à la manière d'une sangle, appliquent avec plus d'énergie la base de la langue contre la voûte et déterminent le départ du bol. Cette seconde partie du premier temps est en partie soustraite à la volonté.

Dans le second temps de la déglutition, le pharynx se soulève par sa portion inférieure mobile au-devant du bol alimentaire. Les ventres postérieurs des muscles digastriques, les sus-hyoïdiens et le stylo-pharyngien interviennent dans ce mouvement d'élévation du pharynx à la rencontre du bol qu'il vient cueillir pour ainsi dire. La langue, appliquée contre les piliers du voile du palais, empêche le retour des aliments dans la bouche. Le voile du palais, en s'élevant, touche par son bord postérieur la paroi postérieure du pharynx et empêche de cette façon les aliments de s'introduire dans les fosses nasales. L'épiglotte, en s'abaissant, ferme la route du côté des voies aériennes.

Le troisième temps est celui qui voit s'accomplir le passage du bol à travers l'œsophage, jusque dans la poche stomacale.

La déglutition est un acte réflexe qui a pour centre la moëlle allongée et pour voies centripètes les rameaux sensitifs du trijumeau, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique.

Après ces brèves notions de physiologie, nous aborderons les classifications des diverses variétés de dysphagies.

La dysphagie peut porter, avons-nous dit plus haut, sur les divers temps de l'introduction des aliments, soit sur

la déglutition. La préhension et la mastication, quand elles sont viciées, ne sont cependant pas généralement rangées dans la classe des dysphagies, car elles sont liées à des malformations ou à des infirmités qui appartiennent à un cadre pathologique tout autre. C'est la dysphagie atteignant la déglutition, non pas la déglutition buccale, non pas la déglutition pharyngée, mais la déglutition œsophagienne, que nous envisagerons spécialement.

En général, la dysphagie œsophagienne est un symptôme commun à toutes les affections de l'œsophage. On la rencontre par conséquent :

Dans les maladies inflammatoires de l'œsophage, dans les œsophagites aiguës et les œsophagites chroniques. L'inflammation de l'œsophage revêt plusieurs formes; l'œsophagite aiguë est une affection rare et plutôt d'ordre médical. Quand elle est primitive, elle résulte toujours d'un traumatisme, elle est provoquée par l'ingestion de liquides bouillants ou caustiques, de substances irritantes ou par la présence d'un corps étranger. Quand elle est secondaire, elle peut être une complication de maladies infectieuses et alors on a généralement l'œsophagite dite folliculaire, elle peut être due à la propagation du muguet, d'une angine diphtérique, ou survenir dans le courant d'une autre maladie, telle que la variole, la fièvre typhoïde. La syphilis à la période secondaire atteint aussi quelquefois l'œsophage. La forme chronique de l'œsophagite, que nous avons longuement étudiée dans notre premier chapitre, se rencontre chez les alcooliques, chez les fumeurs, chez les sujets soumis à des vomissements fréquents; elle est une complication fréquente des rétrécissements du canal alimentaire.

La dysphagie, dans le cas d'œsophagite, est due à l'inflammation de la muqueuse, mais les symptômes ne sont accusés que quand l'inflammation est très aiguë, elle est transitoire. Elle est surtout caractérisée par la douleur qui peut exister en plusieurs points : le long de l'œsophage, à la région épigastrique, ou entre les épaules.

Dans un autre groupe d'affections, la dysphagie peut être due à un rétrécissement du calibre de l'organe. Avec M. PEYROT, nous rangerons ces rétrécissements en rétrécissements faux et en rétrécissements vrais, qui sont caractérisés par une diminution permanente du calibre de l'œsophage, produite par une altération organique de ses parois. On ne trouve par d'altération organique :

1° Quand il y a compression extérieure, produite soit par des ganglions hypertrophiés, soit par le corps thyroïde tuméfié, soit par les différentes tumeurs du médiastin et surtout par l'anévrysme de l'aorte ;

2° Quand il y a obstruction de l'œsophage par des corps contenus dans sa cavité. Ces corps peuvent être des aliments arrêtés dans leur descente, des corps étrangers ou bien encore des polypes nés sur place ;

3° Quand il y a un spasme de l'œsophage, souvent décrit sous le nom de rétrécissement spasmodique. La dysphagie est alors transitoire.

Ce spasme peut être idiopathique chez les femmes hystériques. Chez les hypocondriaques, chez les gens nerveux, il peut être symptomatique, dans le cas de lésions œsophagiennes, d'ulcérations dues à l'œsophagite chronique, ou sympathique dans des circonstances mal déterminées.

Le rétrécissement vrai de l'œsophage pouvant provoquer la dysphagie permanente est l'aboutissant d'un grand

nombre d'affections diverses. Il peut résulter soit de la rétraction inodulaire, soit de l'altération des parois par un néoplasme. La rétraction inodulaire résulte de véritables traumatismes. Les plaies, les ulcérations dues à des corps étrangers, à des brûlures sont susceptibles de la produire. L'œsophagite simple aiguë, l'œsophagite phlegmoneuse, l'œsophagite folliculaire, le catarrhe chronique alcoolique, l'ulcère de l'œsophage, toutes affections dont nous avons déjà parlé comme pouvant amener de la dysphagie par l'inflammation des parois du conduit, la provoqueront à plus forte raison si elles aboutissent à la rétraction inodulaire. La tuberculose, la syphilis sont encore des facteurs du rétrécissement œsophagien.

La seconde cause capable de produire le rétrécissement vrai de l'œsophage est, avons-nous dit, l'infiltration de ses parois par une tumeur cancéreuse, soit carcinome, si elle est secondaire, soit épithéliome, si elle est primitive.

Une dernière classe d'affections pouvant amener de la dysphagie, et que nous citons simplement pour être complet, est celle qui est représentée par les affections congénitales de l'œsophage, diverticules de l'œsophage, rétrécissements et cloisonnements incomplets, oblitération complète et abouchements anormaux, absence d'œsophage.

Caractères de la dysphagie. — Les caractères de la dysphagie œsophagienne d'origine mécanique sont bien figurés par ceux que l'on observe dans le rétrécissement de l'œsophage, mais ils sont un peu différents suivant le siège qu'occupe ce rétrécissement. Siège-t-il à l'orifice pharyngien, la déglutition est tout de suite entravée et il y a régurgitation immédiate. Tout autre est la physiologie de la dysphagie siégeant à l'orifice inférieur de

l'œsophage. Les aliments sont déglutis, arrivent sans difficulté jusqu'à l'obstacle, s'y arrêtent, puis remontent au bout de quelques instants dans la bouche. Cependant les matériaux alimentaires peuvent séjourner plus longtemps au dessus du point rétréci; parfois ils sont rendus au bout de quelques minutes, d'autres fois une certaine quantité d'aliments peut séjourner des heures ou même toute une journée dans la partie de l'œsophage supérieure à la sténose.

Cette rétention ne se produit pas sans une sensation de gêne très pénible. Lorsque les aliments sont rendus, ils sont plus ou moins modifiés. Leur évacuation est accompagnée de celle d'une quantité de mucosités parfois teintées de sang.

La caractéristique de la dysphagie œsophagienne d'origine mécanique consiste donc en ce que les aliments traversent le pharynx sans difficulté, mais quand ils sont arrivés à l'obstacle, ils s'arrêtent et sont repoussés dans la bouche par une sorte de régurgitation sans le moindre effort de l'estomac, du diaphragme et des muscles abdominaux, comme aussi sans anxiété, ni malaise.

Les troubles de la déglutition se manifestent d'abord pour les aliments solides; les liquides à leur tour éprouvent de la peine à passer, mais ce sont surtout les boissons froides qui ont le don de réveiller l'œsophagisme réflexe. Il est rare que la dysphagie soit complète, les petites gorgées de liquide lentement avalées arrivent généralement dans l'estomac. Le mode de début n'est pas toujours le même, quelquefois la difficulté pour la déglutition des liquides existe seule. Le hoquet a été observé fréquemment et coïncidait avec une douleur plus ou

moins vive à la région précordiale. On l'a vu parfois constituer le début de l'affection.

La difficulté du passage des aliments n'est pas sans s'accompagner de phénomènes douloureux, quelquefois tellement intenses que l'on voit de malheureux malades, qui n'ont pu être secourus par une intervention chirurgicale quelconque, se laisser périr d'inanition plutôt que de réveiller par des efforts de déglutition leurs terribles souffrances.

Comme signe physique, la dysphagie, dans le cas de rétrécissement, nous offre à l'auscultation un bruit de glou-glou au moment de la déglutition des liquides. Ce signe, donné par HAMBURGER, aurait son foyer maximum sur le côté gauche de la région cervicale, en arrière de la trachée, depuis l'os hyoïde jusqu'à la clavicule, ou bien le long du rachis, de la première à la huitième vertèbre dorsale.

La dysphagie, dans le cas d'œsophagite chronique sténosante, n'est pas toujours liée à un rétrécissement organique ; elle est quelquefois due à la contraction spasmodique déterminée par les ulcérations. Cette dysphagie est subite, plus ou moins intense, et durant un temps variable. En cas de spasme, la dysphagie peut être complète, mais le plus souvent elle est incomplète. — Ce qui la caractérise c'est qu'elle est transitoire.

Dans l'œsophagite chronique sténosante, la dysphagie est progressive et permanente. Le spasme l'aggrave. Si des améliorations surviennent, c'est que le spasme disparaît de temps en temps quand les lésions ou ulcérations œsophagiennes ne l'entretiennent plus. — Cette perméabilité en retour est assez fréquente.

Dans les cas de néoplasme œsophagien, la dysphagie est due à l'obstacle mécanique cancéreux et aux lésions d'œsophagite chronique et au spasme qui existent en même temps dans presque tous les cas.

CHAPITRE III

Diagnostic de l'œsophagite spasmodique ou fibrosténosante

Pour compléter cette étude de la dysphagie œsophagienne, nous dirons quelques mots de la question si importante du diagnostic.

DÉROIDE (thèse de Lille, 1879) avait essayé d'établir le diagnostic des diverses variétés de rétrécissements par la situation occupée par ceux-ci. Le siège du rétrécissement spasmodique aurait été à la partie inférieure, là où les fibres musculaires se condensent pour former le sphincter diaphragmatique de Rouget. En haut, au contraire, on n'aurait rencontré que des rétrécissements fibreux et cicatriciels, les caustiques étant immédiatement rejetés par action réflexe. La partie moyenne aurait été le lieu d'élection du rétrécissement cancéreux et de l'obstruction congénitale. Hâtons-nous d'ajouter que la clinique ne justifie pas les théories de DÉROIDE.

Pour établir le diagnostic exact de la cause à laquelle on doit attacher la dysphagie, l'examen direct et le cathétérisme à l'aide d'un explorateur à boule sont des moyens doués d'une grande valeur, surtout le dernier. — Une fois pour toutes, *nous dirons que ce cathétérisme doit être fait prudemment*. Dernièrement on a conseillé

de faire avaler au malade de la poudre de bismuth et de le radiographier. Le bismuth étalé au-dessus du rétrécissement permet de diagnostiquer le siège de celui-ci sans avoir eu recours au cathétérisme.

Le cathétérisme permet de se rendre compte immédiatement si l'œsophage présente ou ne présente pas un obstacle au cours des aliments. S'il n'y a pas obstacle, la dysphagie peut être due à la paralysie. Ces dysphagies par paralysie s'observent à la suite d'altérations diverses des centres nerveux, de la paralysie labio-glossolaryngée par exemple et à la suite des angines graves. Si l'œsophagisme est en cause, en ce cas la jeunesse du malade, sa nervosité, l'irrégularité de la maladie, les difficultés des premiers cathétérismes sont autant d'appoints en faveur de ce diagnostic.

Si l'explorateur à boule nous donne la notion de l'obstacle et du siège de l'obstacle, il ne nous renseigne malheureusement pas sur sa nature, dont on est obligé de préjuger par les antécédents et l'état général du malade. L'obstacle dû à la cicatrisation des ulcérations de l'œsophagite chronique ou de l'ulcère de l'œsophage a été précédé généralement par toute la série des accidents de l'intoxication alcoolique : pyrosis, tremblements, zoopsie, etc.

Ce qui est assez particulier pour le spasme œsophagien pur, c'est que, faisant le cathétérisme appuyé, le cathéter pénètre subitement plus profondément (BERGONIÉ).

Lorsque la sténose est due à l'ingestion de liquides caustiques ou bouillants, il est en général facile de faire le diagnostic par la recherche des antécédents personnels du malade.

Trouve-t-on dans ces antécédents la notion d'une syphilis plus ou moins ancienne, on pourra porter le diagnostic de rétrécissement syphilitique et le traitement, si toutefois les lésions ne sont pas encore irrémédiables, sera là pour lever tous les doutes. Le rétrécissement dû à la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse sera reconnu grâce aux manifestations tuberculeuses locales, s'il en existe, et par l'interrogatoire du malade.

L'âge du sujet, son état cachectique, la marche rapide de l'affection feront préjuger d'une infiltration cancéreuse.

Le cathétérisme de l'œsophage peut donc, manié avec beaucoup de prudence, nous aider beaucoup pour faire le diagnostic de la maladie à laquelle on doit rattacher la dysphagie : il donne la notion de l'obstacle et il renseigne sur son siège. Tout parfait que soit ce moyen, il y a cependant quelques causes d'erreur auxquelles il ne peut échapper ; ainsi il ne peut nous renseigner que fort imparfaitement quand il y a compression extérieure de l'œsophage par une tumeur et quand il existe des diverticules ou des abouchements anormaux.

L'évolution transitoire de la dysphagie fera reconnaître l'œsophagite compliquée de spasme. — De même la dysphagie permanente et les antécédents alcooliques permettront de diagnostiquer l'œsophagite fibreuse sténosante. *Assurément dans quelques cas il y aura des surprises et quelques observations intitulées tout d'abord œsophagite fibreuse sténosante deviendront ensuite, de par l'observation prolongée du malade, un néoplasme œsophagien avec sténose.*

Signalons enfin les rétrécissements musculaires de l'œsophage dont M. AUDRY a rapporté deux observations (*Revue de chirurgie*, 1891) ; leur diagnostic est très difficile.

CHAPITRE IV

Traitement de l'œsophagite fibreuse sténosante

Gastrostomie. — Procédé en deux temps et procédé en un temps.

En présence d'un malade dont l'œsophage absolument infranchissable ne lui permet plus aucune alimentation, ou une alimentation illusoire et accompagnée de vives douleurs, le chirurgien se trouve dans l'obligation d'intervenir. Parmi les nombreux moyens qui sont à sa disposition, quatre surtout ont été employés : la dilatation, l'œsophagostomie, l'œsophagotomie interne et la gastrostomie. L'œsophagectomie qui, dans le cas de cancer de l'œsophage, a été quelquefois pratiquée après la gastrostomie, pour avoir une guérison de plus longue durée, n'est cependant pas entrée dans la pratique chirurgicale courante. De la gastrostomie seule, nous dirons quelques mots, les autres procédés n'étant plus employés avec raison. Signalons cependant le traitement de l'œsophagisme pur par l'électricité recommandé par M. BERGONIÉ (de Lyon).

La dilatation que M. LAPOINTE recommandait encore récemment pour le rétrécissement rectal, serait dangereuse sans aucun doute pour l'œsophage. Il vaut mieux faire la gastrostomie qui met l'œsophage au repos, ce qui provoque la perméabilité en retour. Les procédés opératoires de la gastrostomie, dont la description ne rentre pas dans le cadre que nous nous sommes tracé,

se divisent en procédé en deux temps et procédé en un temps. Le procédé en deux temps a été surtout défendu par HOWSE et NÉLATON. Dans le premier temps, la gastropexie, l'estomac est fixé à la paroi et, quand on croit que des adhérences solides ont eu le temps de s'établir entre l'estomac et la paroi, on fait l'ouverture stomacale. M. PONCET, de Lyon, et à Paris, M. MONOD se sont raliés au procédé en deux temps. — Ce qui est curieux, c'est qu'après la simple gastropexie la perméabilité en retour a été observée (Voir les observations).

Dans le procédé en un temps, il n'y a aucun intervalle entre la fixation de l'estomac à la paroi stomacale et la création de la bouche stomacale. Ainsi que le fait remarquer M. MAUCLAIRE (*Bull. médical*, 1900), la grande préoccupation des chirurgiens, ce fut la question de la continence stomacale. « Les jours qui suivent l'ouverture de l'estomac, le liquide gastrique s'écoule facilement au dehors, rougit la peau, ronge les tissus mous et même les cartilages costaux ; ces accidents font souffrir beaucoup les malades qui, alors, désespérés, renoncent à toute alimentation et se laissent mourir de faim. »

Pour éviter l'incontinence de la fistule stomacale, M. TERRIER a proposé la suture exacte de la muqueuse à la peau sans sonde à demeure. MM. KADER et FONTAN, de Toulon, s'efforcent d'éviter l'incontinence à l'aide d'une valvule intragastrique. Cette valvule est formée par les parois stomacales invaginées. Le procédé de WITZEL consiste à former un sillon oblique aux dépens de la paroi stomacale dans un repli séreux. Celui de MARWEDEL fait creuser un sillon dans l'épaisseur même de l'estomac, entre la muqueuse et la musculuse. VON HACKER cherche

à produire une sorte de sphincter en faisant l'ouverture de l'estomac au milieu des fibres du muscle grand droit. Enfin, SABANEJEW préconise la fixation de l'estomac après un trajet sous-cutané, tandis que M. HARTMANN recommande le trajet sous-musculaire. Actuellement, M. MAUCLAIRE dans son procédé combiné établit un pli stomacal et sous-musculaire comme dans le procédé de M. HARTMANN, puis il passe la sonde de bas en haut entre la muqueuse et la musculature stomacales, comme dans le procédé de MARWEDEL. Il suture la peau par-dessus le pli stomacal longitudinal externe, cela fait un trajet oblique ascendant avec tendance à la valvulation. En somme, il ne suture pas la muqueuse à la peau. La continence a été parfaite chez les cinq malades chez lesquels ce procédé combiné a été appliqué.

CHAPITRE V

Pathogénie de la perméabilité en retour

La gastrostomie fait disparaître le spasme de l'œsophage. — Dans l'œsophagite fibreuse sténosante, elle met le conduit au repos, les lésions s'améliorent et le calibre redevient perméable.

Dans notre premier chapitre, nous avons dit que la dysphagie, dans les cas qui nous occupent, était liée au rétrécissement organique de l'œsophage et en plus à un élément spasmodique. L'élément spasmodique ou œsophagisme réflexe est lié aux lésions de l'œsophagite chronique. Après la création de la bouche stomacale, ces lésions n'étant plus irritées par le contact des substances alimentaires, le spasme œsophagien disparaît. Cette disparition de la dysphagie après la gastrostomie est encore assez fréquente, car, dans une statistique de LE FORT, sur 16 malades opérés, 13 recouvrent la perméabilité de leur œsophage après la gastrostomie, cependant, malgré la presque banalité du fait, il ne semble pas que l'attention des observateurs ait été attirée vers l'étude pathogénique de cette cessation de la dysphagie après la gastrostomie.

Le spasme œsophagien, l'œsophagisme, d'après la définition de MONDIÈRE, est « une constriction plus ou moins complète et durable du canal pharyngo-œsophagien et pouvant ou produire une dysphagie absolue, ou

empêcher seulement la déglutition des corps solides ou liquides ».

Les causes organiques qui peuvent déterminer le spasme de l'œsophage sont nombreuses et variées ; mais quelle qu'en soit la cause, leur mode d'action est identique. *Toutes les fois qu'un conduit muqueux est enflammé, il se produit une exagération de la contractilité musculaire qui est due surtout à l'action des fibres circulaires et qui est susceptible d'en produire le resserrement spasmodique.* Le conduit œsophagien n'est pas un tube inerte dans lequel les aliments opèrent leur descente sans effort. Il n'a pas une fonction entièrement passive dans l'alimentation, les fibres musculaires dont il est pourvu indiquent assez qu'il se contracte. Normalement par ses mouvements, il fait progresser les aliments, mais quand les muscles exagèrent leur contraction, on a alors le spasme ainsi décrit par PETER : « Ce spasme est comme une folie de l'œsophage, c'est-à-dire que ses fibres circulaires se contractent d'une façon incorrecte et désordonnée, de manière à déterminer le rétrécissement du conduit par une véritable crampe de l'organe. »

Supposons qu'à un moment donné, sous l'influence d'une irritation quelconque, sans cependant qu'il y ait de lésions organiques de ses parois, l'œsophage se contracte, se tétanise en quelque sorte, ne permettant plus le passage du bol alimentaire, nous aurons le spasme œsophagien idiopathique ou sympathique. Si l'organe, au contraire, est atteint dans son intégrité anatomique par des lésions inflammatoires aiguës ou chroniques, l'irritation produite par des aliments introduits dans l'œsophage pourra être assez vive pour provoquer du

côté de l'appareil musculaire une tétanisation qui tendra à fermer complètement le calibre de l'œsophage. Le spasme, dans ce cas, sera dit symptomatique. Sans doute, il est légitime, comme le fit M. MAUCLAIRE dans sa clinique, de comparer, dans le cas présent, ce qui se passe du côté de l'œsophage à ce qui se passe du côté du rectum dans le cas de rétrécissement de cet organe. Il y a contraction des parois rectales empêchant absolument le cours des matières et l'élément spasmodique est entretenu par les lésions de rectite chronique que l'on trouve sur la muqueuse. Pour compléter l'analogie entre ces lésions dans deux organes différents, n'oublions pas qu'on pratique la colotomie pour permettre la sortie des fèces, de même qu'on pratique la gastrostomie pour permettre l'introduction des matières alimentaires. C'est en 1885 que FOLLET, au Congrès français de chirurgie de Lille, dans son rapport « de la cœcotomie dans la dysenterie chronique », propose la cœcotomie pour amener la guérison de semblables ulcérations.

M. le Professeur LE DENTU a aussi beaucoup recommandé l'anus iliaque temporaire comme traitement des rectites chroniques avec rétrécissements. Ajoutons enfin que cette dérivation temporaire des liquides, dans les cas de lésions chroniques d'un conduit, a été aussi recommandé pour l'urètre.

La contraction spasmodique de l'œsophage, organe très musculaire, venant s'adjoindre au rétrécissement organique est un phénomène relevant du système nerveux. HOFFMANN fait partir l'influence du système nerveux de la partie supérieure de la moëlle épinière... WILLIS faisait dépendre le rétrécissement du larynx dont se plaignent

les femmes hystériques, d'une congestion du fluide nerveux dans les ganglions d'un nerf intercostal... Ces théories actuellement ne doivent plus être admises.

Plus tard PRUS, s'appuyant sur les connexions du pneumogastrique et de l'œsophage, attribuait les spasmes de l'œsophage presque exclusivement à ce nerf.

D'après MEISSNER et AUERBACH, existeraient dans les parois de l'œsophage, comme dans tout le tube digestif, des plexus ganglionnaires en rapport avec le bulbe par des nerfs, notamment par le nerf vague. La déglutition est un acte réflexe, le bol alimentaire, en traversant le conduit œsophagien, se trouve en contact avec l'extrémité des nerfs sensitifs de la muqueuse, il les excite, ceux-ci transmettent l'excitation au bulbe, qui, à son tour, au moyen des nerfs centrifuges du nerf vague, le renvoie aux plexus ganglionnaires. Ces plexus ganglionnaires entrent en jeu pour commander aux muscles à fibres lisses qui se contractent, le spasme est établi.

GOLTZ, physiologiste allemand, donne une autre théorie qui, pour être ingénieuse, n'en est pas moins hypothétique. Elle a l'avantage cependant d'être basée sur l'expérience. D'après cet auteur, la moëlle allongée aurait une action modératrice sur les muscles de l'œsophage. Une expérience qu'il a faite sur des grenouilles semble lui donner raison. En détruisant le cerveau et la moëlle, ou bien en sectionnant le nerf vague, il supprime l'influence de la moëlle allongée ; or, dans ces conditions, il a vu survenir une contracture de l'œsophage et de l'estomac, contracture qui persistait pendant plusieurs heures consécutives. Il en a conclu que les plexus intrinsèques de l'œsophage, à l'exemple des ganglions cardiaques, subis-

sent, de par l'influence spinale, une diminution d'excitabilité. Cette influence supprimée, l'excitabilité des plexus s'accroît au point que les excitations minimales, même non perceptibles à l'état ordinaire, suffisent à tétaniser le muscle.

Quoi qu'il en soit de l'expérience de GOLTZ, on ne peut lui accorder que le crédit dû à une simple théorie, son point de départ étant une expérience sur des grenouilles, mais avec cette hypothèse le spasme de l'œsophage et de l'estomac succédant à l'irritation des nerfs périphériques s'expliquerait si l'on admet que l'impression transmise par ces nerfs a pour effet de diminuer l'activité du centre modérateur hypothétique, les plexus intrinsèques de l'œsophage entrant en jeu alors pour provoquer la contracture.

Au point de vue de la pathogénie de l'œsophagisme réflexe, il serait désirable que des expériences, douées de toute la précision possible, viennent étayer la théorie de GOLTZ nous indiquant par quel mécanisme les lésions de l'œsophagite chronique, compliquant les rétrécissements organiques, entretiennent le spasme œsophagien.

De ce que nous venons de dire, il ne faudra pas conclure que la disparition de la dysphagie après la gastrostomie soit toujours liée à la disparition du spasme œsophagien ; c'est bien certainement le cas le plus fréquent, mais quelquefois, dans le cas de rétrécissement fibreux, on a vu la régression de la sténose succéder à la gastrostomie.

Quand la dysphagie est due au spasme seulement, on comprend donc facilement que la gastrostomie provoque le retour de la perméabilité.

Quand la dysphagie est due à une œsophagite chronique fibreuse sténosante, comme pour les sténoses fibreuses

du pylore, du rectum, etc., la portion du conduit malade étant mise au repos, les lésions s'améliorent, le spasme qui complique la sténose fibreuse disparaît et la perméabilité de retour s'explique aisément, comme le faisait remarquer M. MAUCLAIRE dans sa leçon clinique.

Plus loin, dans nos conclusions, nous montrerons l'époque d'apparition de la perméabilité de retour et la durée de cette perméabilité.

Ajoutons aussi que, dans les cas de cancer œsophagien, la dérivation par la gastrostomie améliore les lésions d'œsophagite chronique et ce spasme, ce qui explique la perméabilité de retour dans ces cas.

CHAPITRE VI

Observations

Nous allons rapporter deux groupes d'observations de perméabilité de retour après gastrostomie : 1° pour œsophagite spasmodique — ou fibreuse sténosante — ou encore pour diverticule œsophagien ; 2° pour néoplasme œsophagien.

1^{er} GROUPE. — PERMÉABILITÉ ET RETOUR APRÈS GASTROSTOMIE POUR ŒSOPHAGITE SPASMODIQUE OU FIBREUSE STÉNOSANTE OU POUR DIVERTICULES ŒSOPHAGIENS

OBSERVATION I. — Œsophagite chronique sténosante chez un alcoolique. — Gastrostomie. — Perméabilité en retour de l'œsophage durant encore six mois après l'opération.

Communiquée par M. MAUCLAIRE (obs. inédite).

Homme de 40 ans, ouvrier charpentier, présentent les signes d'alcoolisme chronique évident. Il fit des excès de boissons très marqués en juillet 1900. En août, apparition progressive de la dysphagie avec douleur retrosternale très vive : l'amaigrissement est assez accentué, mais le facies n'est pas altéré. — Il entre le 15 octobre à l'hôpital Bichat, service de M. PICQUÉ. Le cathétérisme prudent fait diagnostiquer un rétrécissement à 6 centimètres environ au-dessus du cardia. Il n'y a pas de signes de lésions médiastinales pouvant comprimer l'œsophage. Le malade a des régurgitations muqueuses et un peu purulentes. M. MAUCLAIRE pose le diagnostic d'œsophagite chronique sténosante chez un alcoolique, avec une réserve toutefois pour le cancer. Le malade n'a cependant pas la teinte jaune paille assez ca-

ractéristique. Gastrostomie par M. MAUCLAIRE, en combinant les procédés Hartmann et Marwedel. *Dans les jours qui suivent, la perméabilité en retour de l'œsophage s'établit progressivement.* Le malade se nourrit et par la bouche et directement par l'estomac. A la date du 15 avril 1901, six mois après l'opération, il avale de la viande et du pain très mâché. La fistule stomacale cutanée est parfaitement continente. Jusqu'à plus ample informé, le diagnostic d'œsophagite chronique sténosante est maintenu.

OBSERVATION II (résumée). — Rétrécissement fibreux de l'œsophage. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour 11 jours après l'opération, durant encore 2 mois et demi après.

Thèse de TRANCHANT, Montpellier, 1899, Contribution à l'étude de la Gastrostomie, p. 37.

A Ch..., 24 ans, ménagère à Arles, entre à l'hôpital le 21 février 1899 pour rétrécissement fibreux de l'œsophage causé par une brûlure par l'acide sulfurique.

Trois semaines après son accident, la malade commence à éprouver de la difficulté à avaler et bientôt il y a dysphagie absolue ne permettant la déglutition que par intervalles. Au moment de son entrée dans le service, la malade est presque cachectique. M. FORGUE fait la gastrostomie le 2 mars 1899. Suites opératoires excellentes.

Le 13 mars, 11 jours après l'opération, la malade avale et déglutit péniblement un demi-litre de bouillon, ce qu'elle n'avait pas pu faire depuis deux mois. Elle quitte le service le 12 juin après avoir été soumise à la dilatation.

OBSERVATION III (résumée). — Rétrécissement cicatriciel. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour 2 mois et demi après et durant au moins 4 mois.

M. QUENU. *Bull. Soc. chirurgie*, séance du 13 nov. 1899, p. 954.

Enfant de 4 ans et demi; gastrostomisé le 12 juillet pour un rétrécissement acquis de l'œsophage.

Le 21 septembre, l'enfant peut avaler par la bouche un peu de liquide. A la fin de septembre, on le nourrit à la fois par la bouche et par la fistule jusqu'au 17 novembre. Finalement, la fistule se ferme, l'alimentation liquide s'opère exclusivement par la bouche.

OBSERVATION IV (*résumée*). — Dysphagie causée par un diverticule de l'œsophage. — Perméabilité de retour deux ans après, durant quatre ans.

WALTER WHITEHEAD, *the Lancet*, 3 janvier 1891, p. 41.

La malade survécut six ans à une gastrostomie faite pour une occlusion œsophagienne de cause obscure. Après avoir été obligée de s'alimenter pendant deux ans par sa fistule stomacale, la malade, dans les quatre dernières années, avait recouvré *une déglutition difficile, mais permettant l'alimentation par la bouche*. Quand elle mourut, on trouva à l'autopsie un diverticulum formant une poche de 6 centimètres de long sur 4 de large, située en arrière de l'œsophage. Cette poche était encore à demi pleine d'aliments.

OBSERVATION V (*résumée*). — Sténose fibreuse. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour.

ISRAEL, *Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, page 89, 17 février 1879.

Homme robuste de 59 ans qui, à la suite d'ingestion d'aliments trop chauds, fut pris, il y a 7 mois, de gêne de la déglutition qui atteignait par moments une intensité telle qu'il ne pouvait pas avaler de l'eau. Ce malade entre le 22 novembre 1878 à l'hôpital israélite de Berlin, où l'on constate que l'obstacle est situé à 22 centimètres en arrière des dents, c'est-à-dire à la partie la plus élevée de la portion thoracique de l'œsophage. La corde vocale gauche est complètement paralysée.

L'opération, exécutée par LANGENBECK, a compris deux temps séparés par un intervalle de 5 jours.

L'opéré ne tarda pas à récupérer la faculté d'avaler des liquides tels que du café et de l'eau vineuse.

OBSERVATION VI (*résumée*). — Adénite péri-œsophagienne. — Perforation de l'œsophage et rétrécissement consécutif. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour. — Survie de plus de 16 ans.

M. P. SEGOND. Congrès français de chirurgie, séance du 10 avril 1885, p. 547.

Il s'agit d'une opération de gastrostomie pratiquée le 12 septembre 1884 sur une jeune femme de 26 ans, atteinte de rétrécissement infranchissable de l'œsophage. Lorsque la malade fut examinée la pre-

mière fois, les accidents remontaient à huit mois... Dès la fin de janvier, la déglutition des aliments solides était devenue impossible. En février, mars et avril, la gêne de la déglutition était sensiblement la même. Vers le 1^{er} mai, les symptômes avaient empiré, mais avaient brusquement cessé au bout de 15 jours, à la suite d'un vomissement de pus.

Lorsque M. SEGOND examina la malade à la fin d'août, son état offrait une incontestable gravité.

Diverses considérations lui firent adopter, en dernière analyse, la filiation suivante : adénite péri-œsophagienne, compression du conduit, suppuration ganglionnaire, perforation de l'œsophage et rétrécissement consécutif.

Tentatives inutiles et répétées pour franchir le rétrécissement.

La gastrostomie fut pratiquée le 12 septembre dans le service de M. le P^r LE FORT à l'hôpital Necker.

Dans les premiers jours de novembre, la malade est retournée chez elle. *Les liquides passent à condition de les boire lentement et à petites gorgées.*

Cette malade fut revue en 1900 par M. SEGOND ; *l'alimentation chez elle était possible par la bouche.*

OBSERVATION VII. — Dysphagie — Gastrostomie — Amélioration de la déglutition après la gastropexie durant cinq semaines.

NOVÉ-JOSSERAND, *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, avril 1892, p. 208.

Homme de 56 ans. Amaigrissement notable. Pas de cachexie. Depuis deux jours, rien ne passe. Gastropexie le 16 janvier 1892. *Amélioration telle que les aliments solides eux-mêmes peuvent passer.* Le 24 février, on est cependant obligé d'ouvrir l'estomac... Le 9 mars, bien qu'il ait un peu maigri, le malade conserve un état général assez bon.

OBSERVATION VIII. — Rétrécissement de l'œsophage. — Gastropexie. — Amélioration de la déglutition.

NOVÉ-JOSSERAND, *loc. cit.*

Femme de 49 ans. Amaigrissement. Pas de cachexie. Rétrécissement ne laissant passer que les liquides. Gastropexie pratiquée le 22 décembre 1891. *Amélioration considérable de la déglutition.* D'a-

près les renseignements du médecin qui l'a soignée chez elle, l'alimentation par la bouche aurait continué d'une façon satisfaisante et la malade serait morte, vers le milieu de février 1892, d'une maladie intercurrente.

OBSERVATION IX. — Gastropexie. — Cessation partielle de la dysphagie. — N'a pas encore subi l'ouverture stomacale 7 semaines après.

NOVÉ-JOSSERAND, *loc. cit.*

Homme de 52 ans. Amaigrissement léger. Etat général assez bon. Les liquides passent difficilement. Gastropexie le 18 février 1892. *Le malade peut s'alimenter d'une façon très satisfaisante par la voie buccale.* Il quitte l'hôpital le 26 mars. On ne l'a pas revu à la date du 5 avril.

OBSERVATION X. — Rétrécissement de l'œsophage. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour. — Survie de 6 mois 1/2.

KOCHER, *Berlin klin. Woch.*, 22 septembre 1883, p. 876.

Homme de 54 ans, atteint d'un rétrécissement infranchissable de la partie inférieure de l'œsophage. Depuis un mois, seuls les liquides passent. Opération le 15 décembre 1879. *L'opéré parvint à manger du pain, mais non de la viande même hachée.* Au bout de 4 mois et demi, il peut quitter l'hôpital. Il vécut encore 2 mois et succomba inopinément à une attaque d'apoplexie.

OBSERVATION XI (résumée). — Rétrécissement œsophagien. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour.

RANTKE, 1883, in *Archiv von Langenbeck*, 1881, p. 210.

Thomas T..., âgé de 52 ans, entre à l'hôpital le 10 juillet 1881. Les premiers symptômes de rétrécissement œsophagien apparurent vers la fin de décembre 1883. Un mois après, il commença de temps en temps à rendre des aliments. Cette dysphagie s'accrut de jour en jour.

La gastrostomie fut pratiquée en 2 temps par M. BARROW, qui attendit le 10^e jour pour exécuter le dernier temps. Le malade, après l'opération, fit de rapides progrès, gagnant assez de force pour s'as-

soir sur son lit, lire un journal, etc... *Tous les symptômes avaient si bien disparu qu'il pouvait manger du pudding et il se sentait tellement amélioré qu'il avait plein espoir en sa guérison.* Des hématomèses surviennent, qui forcent à le nourrir exclusivement par sa fistule gastrique. Il meurt le 17 novembre.

OBSERVATION XII (résumée). — Rétrécissement cicatriciel. —
Gastrostomie. — Perméabilité de retour.

Saint-Louis Courier of Med., 1879, t. II, p. 589.

Petite fille de 7 ans avale un an avant l'opération de la potasse caustique et a consécutivement un rétrécissement de l'œsophage. Trois ou quatre semaines avant l'opération, la dysphagie est absolue.

Gastrostomie le 31 avril 1879. Les deux temps de l'opération se passent très bien. L'enfant est nourrie à l'aide d'un cathéter. Quelque temps après, le rétrécissement devient perméable, *permettant à l'enfant d'avaler sa salive.*

OBSERVATION XIII (résumée). — Rétrécissement cicatriciel. —
Gastrostomie. — Perméabilité de retour 18 mois après, continuant ensuite.

 BRYANT, *the Lancet*, 9 avril 1881, t. I, p. 572.

Jeune fille de 22 ans; boit, 8 mois avant l'opération, un petit verre d'acide sulfurique et a consécutivement un rétrécissement de l'œsophage, qui augmente peu à peu et devient bientôt infranchissable.

Gastrostomie le 3 août 1880. *La malade ensuite peut boire facilement et avaler des aliments de consistance molle et de la viande hachée. Cette amélioration de la déglutition eut lieu 18 mois après l'opération et a continué depuis.*

2^e GROUPE. — PERMÉABILITÉ EN RETOUR APRÈS
GASTROSTOMIE POUR NÉOPLASME ŒSOPHAGIEN

OBSERVATION XIV (résumée). — Sténose carcinomateuse de l'œsophage. — Gastrostomie. — Perméabilité de l'œsophage 10 jours après.

Observ. de LAUENSTEN, de Hambourg.

Il s'agit d'une vieille femme de 62 ans, souffrant d'un rétrécisse-

ment carcinomateux de l'œsophage. Dysphagie. Gastrostomie et introduction dans la fistule d'une sonde en gomme. *A 10 jours de là les signes de rétrécissement diminuèrent considérablement ; surtout à la suite du rejet de matières sphacélées, dues sans doute à la rupture d'un abcès siégeant au niveau du carcinome.*

OBSERVATION XV (résumée). — Rétrécissement carcinomateux. — Gastrostomie. — 2 jours après, légère perméabilité de retour.

M. HARTMANN, *Bulletin Société Anat.*, 1891, p. 117.

Malade de 59 ans, éprouvant de la dysphagie. Au moment de l'opération, elle ne peut plus avaler qu'un peu de lait chaud et incessamment elle régurgite.

Opération le 18 septembre 1890.

Le soir du 20 septembre, la malade prend par la bouche environ 25 centilitres de lait. *Elle avale notablement mieux qu'avant l'opération.*

Le 21, elle prend par la bouche environ 40 centilitres de lait dans la nuit; elle meurt le 8 octobre.

OBSERVATION XVI (résumée). — Sténose cancéreuse ? : Gastrostomie 11 jours après. — Perméabilité de retour durant au moins deux mois.

D. NEWMAN, *Glasgow médical Journal*, mars 1891, p. 197.

W. H., laboureur, âgé de 68 ans, fut admis à l'infirmerie royale de Glasgow le 7 octobre 1890. Impossibilité absolue d'avaler autre chose que des liquides, encore a-t-il souvent des régurgitations. Diagnostic : sténose cancéreuse. Gastrostomie le 27 octobre. *A partir du 8 novembre, il commence à pouvoir prendre des aliments par la bouche.*

Le 10 janvier, le malade a regagné des forces et va mieux.

OBSERVATION XVII (résumée). — Sténose cancéreuse. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour 8 jours après.

BAROZZI, Thèse de Paris 1897-1898. Considérations sur la gastrostomie en général et sur le procédé de MARWEDEL, en particulier dans les sténoses cancéreuses 85.

Homme de 61 ans qui se plaint d'une dysphagie qui augmente

tous les jours.... Le cathétérisme révèle un obstacle permanent franchissable pour les petites olives vers le tiers inférieur du conduit œsophagien. Vu l'âge avancé du malade et son amaigrissement, on porte le diagnostic de sténose cancéreuse. Gastrostomie le 23 février 1898.

Le 3 mars, le *spasme œsophagien a singulièrement diminué* ; cependant les solides, la viande ne passent pas sans le faire souffrir.

OBSERVATION XVIII (*résumée*).— Sténose cancéreuse. — Gastrostomie. — Atténuation de la dysphagie 2 jours après. — Perméabilité de retour trois mois après.

Thèse de BAROZZI, p. 87.

Lucien P... 64 ans, cocher, entre à Saint-Louis le 21 février 1898 dans le service de M. BAZY, lit n° 54. Dysphagie absolue pour les solides depuis environ 1 mois ; les liquides passent encore. On porte le diagnostic de sténose cancéreuse.

Le 2 mars 1898, gastrostomie. Le 4 mars, *atténuation transitoire de la dysphagie*.

En juin, le spasme œsophagien a presque entièrement disparu. Le malade peut avaler des aliments solides à la condition qu'ils soient en petits fragments et pas trop durs.

OBSERVATION XIX (*résumée*).— Cancer obstruant de l'œsophage. — Dénutrition profonde. — Gastrostomie. — Amélioration de la déglutition 14 jours après l'opération durant deux mois.

TRANCHANT, *loc. citat.*, p. 39.

Ant... Gaz... 50 ans, roulier, à Homes (Hérault), entré le 25 avril 1899.

Ant. personnels. — Alcoolisme depuis 20 ans, pas de syphilis. Il y a trois mois, ce malade a commencé à avaler difficilement, la viande seule ne pouvait être déglutie ; tous les autres aliments solides passaient très bien. De temps à autre, régurgitations non douloureuses. Il y a 4 jours, en commençant à déjeuner, il éprouva une sensation de constriction au cou et il n'a pu avaler une seule bouchée. Pendant les 4 jours suivants, il est resté dans l'impossibilité d'avalier.

M. FORGUE porte le diagnostic de cancer de l'œsophage. Gastrostomie le 26 avril 1899.

Suites opératoires assez bonnes. Alimentation par la fistule. *Le 10 mai, le malade commence à avaler des liquides sans régurgitation.*

Le 30 mai, le spasme œsophagien a cessé complètement. Le 10 juillet, la viande que le malade déglutissait est régurgitée.

OBSERVATION XX (résumée). — Carcinome de l'œsophage (?) — Gastrostomie en deux temps. — Retour de la perméabilité un mois après la gastropexie. — Ouverture de l'estomac le 10 mars. — Déglutition facilitée. — Augmentation de la sténose.

BOUSQUET. De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Thèse de Paris 1892-1893, obs. de M. Ch. MONOD, p. 103.

Il s'agit d'un homme de 50 ans, cuisinier, entré à l'hôpital Saint-Antoine le 2 septembre 1891. Placé, à son entrée, dans le service de M. HAYEM, il raconte que, depuis le mois de juin 1891, il avait de la difficulté pour avaler.

M. HAYEM essaye de passer des sondes, mais ce fut avec difficulté qu'il parvint à franchir le rétrécissement et encore dut-il employer des bougies très fines. Le malade diminuant de poids, on le fait passer dans le service de M. MONOD.

Le 24 novembre 1891, la gastropexie fut pratiquée. L'alimentation ne fut nullement facilitée tout d'abord, bien au contraire. Pendant le mois qui suivit l'opération, le malade continua à perdre de son poids, puis l'alimentation se fit plus facile, car, à partir du 20 décembre, les pesées, régulièrement faites tous les 8 jours, accusèrent une augmentation croissante.

Le 28 février 1892, une nouvelle décroissance se produisit. L'ouverture de l'estomac fut pratiquée le 10 mars par M. MONOD de la façon la plus simple. Le lendemain de son opération, le malade a toujours pu lui-même introduire sa sonde aux heures fixées pour son alimentation. Le malade s'alimente *en partie par l'ouverture stomacale, en partie par la bouche*, mais difficilement par celle-ci.

OBSERVATION XXI (résumée). — Rétrécissement cancéreux de l'œsophage. — Gastrostomie en 2 temps. — Perméabilité de retour moins d'un mois après l'ouverture de l'estomac durant au moins deux mois.

Observ. de M. SCHWARTZ, thèse de BOUSQUET, p. 126.

Philippe M., 61 ans, tonnelier, entre le 19 novembre 1892, à l'hô-

pital Cochin dans le service de M. SCHWARTZ. Il y a huit jours, impossibilité absolue d'avalier. La gastropexie est pratiquée le 5 décembre sous le chloroforme. Le malade supporte parfaitement l'opération. Il peut avaler un peu les premiers jours qui la suivent. Le passage de la sonde étant facile, on le nourrit en même temps par son intermédiaire. Il ne ressent aucun trouble à la suite de ces injections alimentaires. Mais au 7^e jour la scène change. La sonde ne passe plus, la déglutition de tout aliment est impossible, le malade rend des mucosités sanguinolentes et d'une odeur gangréneuse.

M. SCHWARTZ établit alors le 12 décembre la fistule gastrique. M... quitte le service le 25, dans un état satisfaisant. Il est revu le 12 janvier 1893. *La déglutition s'est améliorée, le malade avale beaucoup plus facilement les liquides, panades, etc.*

Le 14 février et le 7 mars, le malade est revu, il est dans un état toujours satisfaisant. La déglutition reste possible pour les liquides et les aliments demi-liquides.

OBSERVATION XXII. — Epithélioma du pharynx. — Gastrostomie en 2 temps. — Après la gastropexie, perméabilité de retour passagère.

Thèse de BOUSQUET (*loc. cit.*), p. 132, observ. de M. SCHWARTZ.

Madeleine O..., 39 ans, domestique, entre le 9 février 1893 à l'hôpital Cochin, dans le service de M. SCHWARTZ. — Diagnostic: cancer du pharynx. La gastrostomie fut pratiquée en deux temps. *L'amélioration de la déglutition après la gastropexie fut passagère.*

OBSERVATION XXIII. — Rétrécissement cancéreux de l'œsophage. — Gastropexie. — Amélioration de la déglutition 5 jours après, durant plus de 4 mois

Thèse de BOUSQUET, *loc. cit.*, p. 123.

Vict. L..., âgé de 52 ans, entre le 21 octobre 1892 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. MONOD. Dysphagie assez accusée, l'obstacle semble siéger au niveau de l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du conduit.

Le 29 octobre, la dysphagie est absolue, le lait ne passe pas. On pratique alors la gastropexie.

Pendant les deux jours qui suivent, le malade est soutenu par des lavements nutritifs.

Dès le 5^e jour, L... peut prendre un peu de lait et de bouillon. La déglutition devient de plus en plus facile, si bien que le malade, dont la plaie est complètement guérie trois semaines après l'opération, quitte l'hôpital au bout de 5 semaines. Cette amélioration se maintient et, à la fin de février 1893, le malade n'est point encore venu demander qu'on lui pratiquât l'ouverture stomacale.

OBSERVATION XXIV. — Carcinome de l'œsophage. — Gastropexie. — Perméabilité de retour. — Mort deux mois après.

Thèse de BOUSQUET, *loc. cit.*, p. 113.

Cordonnier, âgé de 60 ans, entré à l'hôpital Tenon, dans le service de M. REYNIER, dans le courant d'avril 1892. — Diagnostic de cancer de l'œsophage. — On fait la gastropexie le 22 avril 1890. Après cette opération, on est très surpris de voir le malade *prendre des aliments liquides avec facilité, alors qu'avant la dysphagie était extrême*. L'alimentation reste facile jusqu'à la fin. La mort survient le 18 juin.

A l'autopsie, on trouve un volumineux carcinome de la portion inférieure de l'œsophage, propagé en arrière jusqu'à l'aorte, dont il a déterminé la perforation.

OBSERVATION XXV. — Sténose cancéreuse de l'œsophage. — Dysphagie. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour durant 3 semaines. — Mort par péritonite.

NOVÉ-JOSSERAND, *Gaz. heb. de Méd. et de Chir.*, avril 1892, p. 208.

Homme de 57 ans. Vomissement survenant aussitôt après le repas. Déglutition des solides impossible. Cachexie. Gastropexie pratiquée le 15 décembre 1891 par M. PONCET. Ouverture de l'estomac le 23 à l'aide d'un ténotome. — Il se produit bientôt une *amélioration de la déglutition telle qu'on peut suspendre l'alimentation artificielle*. Etat général meilleur. Le 22 janvier on reprend l'usage de la sonde. Mort par péritonite vers le milieu de février.

OBSERVATION XXVI. — Sténose probablement cancéreuse. — Gastropexie. — Amélioration de la déglutition. — Mort 10 jours après de bronchopneumonie.

NOVÉ-JOSSERAND, *loc. cit.*

Femme de 59 ans. Rien ne passe. Gastropexie le 8 janvier 1892. *La déglutition s'améliore notablement*, mais la malade meurt le 18 de bronchopneumonie.

OBSERVATION XXVII. — Rétrécissement cancéreux de l'œsophage au voisinage du cardia. — Gastrostomie en 2 temps. — Amélioration de la déglutition après la gastropexie.

TILLIER. De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage, thèse de Lyon, 1891, p. 69.

Homme de 47 ans, rétrécissement cancéreux très serré; les liquides seuls peuvent passer. Gastropexie, pratiquée par M. PONCET le 23 juillet 1891. *Amélioration. Les liquides passent mieux.* Le 31 août, le malade n'ayant rien pu avaler depuis deux jours, M. PONCET ouvre l'estomac. Incision très petite, faite au ténotome. Amélioration passagère, puis accidents asphyxiques. Le 20 octobre, 51 jours après l'ouverture de l'estomac, le malade succombe, vraisemblablement d'une pneumonie infectieuse. L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION XXVIII. — Carcinome de l'œsophage. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour. — Deux jours après, mort par hématomèse.

TILLIER, *loc. cit.*, p. 68.

G. François, 57 ans, chauffeur, demeurant à Vienne, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 7 avril 1891. Dysphagie. Gastrostomie le 10 avril. *Dès le surlendemain de l'opération, les aliments recommencent à passer par la bouche.* Mort 81 jours après l'opération.

OBSERVATION XXIX. — Cancer du cardia et de la petite courbure. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour dès le lendemain et durant près d'un mois.

TILLIER, *loc. cit.*, p. 62.

R... Jean, 39 ans, représentant de commerce, entre le 2 juillet 1891

à la salle Sainte-Jeanne, dans le service de M. le Dr CLÉMENT. Déglutition presque impossible; les liquides eux-mêmes sont rendus en partie. Le 31 juillet, la gastrostomie est pratiquée. *Dès le lendemain, la déglutition redevient possible quoique gênée.* Le malade peut avaler des liquides et même quelques parcelles d'aliments solides. A partir du 25 août, les aliments ne passent plus par l'œsophage. Le malade meurt le 27.

OBSERVATION XXX (résumée). — Carcinome de l'œsophage. — Gastrostomie. — Perméabilité de retour durant un mois.

TILLIER, *loc. cit.*

F... Jean, cultivateur, né et habitant à Luz-la-Croix (Drôme), entre le 28 mars dans le service de M. PONCET.

Le 8 avril, les aliments solides sont arrêtés. Le 10 avril, gastrostomie pratiquée en un temps par M. PONCET.

Le 10 mai, le malade prend en moyenne 3 litres de lait par jour. *2 en injections par la sonde et 1 par la bouche.* Il prend en outre un peu de vin et environ 100 gr. de pain, car, quelques jours après la gastrostomie, l'œsophage est redevenu légèrement perméable aux solides.

Le 27 juin, le malade meurt. On trouve à l'autopsie une ulcération de l'aorte.

CONCLUSIONS

I. — La dysphagie, dans les cas de rétrécissement de l'œsophage, est causée :

1° Par une altération organique : sténose fibreuse ;

2° Par un élément spasmodique se surajoutant à la lésion œsophagienne : sténose spasmodique ;

3° Par l'union de la sténose fibreuse et de la sténose spasmodique.

II. — L'élément spasmodique est causé et entretenu par les lésions d'œsophagite chronique, les ulcérations de la muqueuse surtout.

III. — La gastrostomie et l'alimentation parla bouche stomacale, faisant cesser l'irritation causée par les ulcérations œsophagiennes, expliquent la cessation du spasme, d'où la disparition de la dysphagie.

IV. — Dans certains cas bien moins fréquents d'œsophagite chronique sténosante, la dysphagie disparaît purement et simplement, parce que les lésions œsophagiennes causant la sténose se sont améliorées, sans qu'il y ait lieu de faire intervenir le spasme. Dans les cas de cancer œsophagien, la gastrostomie améliore les lésions de l'œsophage et ce spasme, d'où la perméabilité en retour.

V. — La date exacte de la perméabilité en retour dans nos observations n'a été précisée que dans 15 cas. Nos 30 observations ont trait à des œsophagites simples ou fibro-sténosantes, à des diverticules et à des néoplasmes œsophagiens. Les 15 cas se subdivisent ainsi :

RETOUR DE LA PERMÉABILITÉ.

<i>Perméabilité en retour précoce</i>	{	Dès le lendemain après la gastrostomie	1 fois
		2 jours	2 —
		5 —	1 —
		8 —	1 —
		10 —	1 —
		11 —	2 —
<i>Perméabilité en retour tardive</i>	{	14 —	1 —
		moins d'un mois	1 —
		un mois	1 —
		2 mois et demi	1 —
		3 —	1 —
		18 —	1 —
		2 ans	1 —

VI. — La perméabilité en retour a une durée qui varie ainsi :

DURÉE DE LA PERMÉABILITÉ.		DURÉE DE LA PERMÉABILITÉ.	
1 semaine	1 fois	2 mois et demi	1 fois
3 semaines	1 —	plus de 2 mois	1 —
plus d'un mois	2 —	au moins quatre mois	1 —
un mois	1 —	plus de quatre mois	1 —
cinq semaines	1 —	plus de six mois	1 —
sept semaines	1 —	quatre ans	1 —
moins de 2 mois	1 —	permanente	1 —
2 mois	2 —		

Quand il s'agit de rétrécissement par cancer œsophagien, la perméabilité est évidemment de moindre durée.

VII. — Quand la gastrostomie a été faite en deux temps et que, dans le premier temps seul, la gastropexie a suffi à amener la cessation de la dysphagie, l'explication du phénomène est plus difficile à trouver et, dans ce cas, nous admettons que, sous l'influence de l'opération,

l'œsophagisme a disparu. Nous ne croyons pas que, comme le pense M. PONCET, l'on se trouve en présence d'une coïncidence fortuite, tout au moins dans la pluralité des cas.

VIII. — Comme conclusion pratique, la gastrostomie nous paraît devoir être très précoce dans les cas de dysphagie par œsophagite chronique sténosante fibreuse ou sténosante spasmodique. Plus elle sera précoce, plus elle aura de chance de faire reparaître la perméabilité.

VU : *Le Président de thèse :*

A. LE DENTU.

VU : *Le Doyen :*

P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BAROZZI. — Considérations sur la gastrostomie en général, et sur le procédé de MARWEDEL en particulier dans les sténoses cancéreuses, Thèse de Paris, 1897-1898.
- BARRAL. — Des diverses variétés de rétrécissements de l'œsophage. Thèse de Paris, 1886.
- BERDAL. — Manuel d'histologie.
- BERGONIÉ. — Traitement électrique de l'œsophagisme. *Journal des Praticiens*, 15 mars 1901.
- BERREZ. — De l'ulcère simple de l'œsophage. *Gazette des hôpitaux*, p. 1333, et thèse de Paris, 1887-1888.
- BERTRIN. — De l'œsophagisme dans ses rapports avec les lésions de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin. Thèse de Paris, 1885.
- BOUSQUET. — De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. Thèse de Paris, 1892-1893.
- BRAQUEHAYE. — La gastrostomie. *Actualités Médicales*, 1900.
- BRAZIER. — Spasmes de l'œsophage, thèse de Paris, 1879.
- BRYANT. — A successful Case of Gastrostomy for cancer of the œsophagus, with remarks on the valve of a small opening into the stomach. — *Lancet*, 1881, tome I, p. 572 et *Lancet*, 1882, tome I, p. 610.
- CERENVILLE. — *Revue médicale de la Suisse Romande*. Genève, 1884, tome IV, page 4.
- CHAVASSE. — On a case of gastrostomy, with remarks on the Operation. *British med. Journal*, 1884, tome I, p. 1085.
- COHEN. — De la Gastrostomie dans les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage, thèse de Paris, 1885.
- DAUCHEZ (H.). — Du rétrécissement primitif de l'œsophage. *Bulletin Société anat.*, 1887, p. 729.
- DAVE. — Œsophagite ulcéreuse. *Bull. Soc. anatomique*, 1876, p. 715.
- DEBOVE. — *Gazette des hôpitaux*, 1883, p. 347.

- DECHAMBRE. — Dictionnaire des Sciences médicales, art. *Dysphagie*.
- DUPLAY et RECLUS. — Traité de chirurgie, tome V.
- FÉLIZET. — *Semaine Médicale*. Paris, 1888, n° 40.
- FONTAN. — Une nouvelle opération de gastrostomie. Dixième congrès français de chirurgie. Paris, 1898, page 411.
- FORGUE et RECLUS. — Thérapeutique chirurgicale.
- FREY. — Th. de Paris, 1883.
- GROSS. — Gastrostomy, œsophagostomy, internal œsophagostomy, combined œsophagostomy and retrograde divulsion. *Trans. of the American Surg. Assoc.*, 1885. — Œsophagectomy, tome II, p. 363.
- HARTMANN. — Observ. de gastrostomie, *Bulletin. Soc. anat.*, 1891, p. 417.
- LAGRANGE. — De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage, *Revue de chirurgie*, Paris, 1885, t. V, p. 549.
- LE FORT. — Cancer annulaire de la partie inférieure de l'œsophage, rétrécissement ; gastrostomie. *Gazette des hôpitaux*, 1883, p. 713.
- LETULLE. — *Bull. Société anatomique*.
- MAUCLAIRE. — Indications et technique opératoire de la gastrostomie pour néoplasme œsophagien. Procédé combiné. *Bull. médical*, 1900, p. 1069.
- MAZOTTI. — *Rivista Clinica*. Bologne, 1879.
- MONDIÈRE. — Recherches sur l'œsophagisme ou spasme de l'œsophage. *Archives générales de médecine*, avril 1883, XXXI.
- MOSNY. — *Bull. Soc. anat.*, mai 1889.
- NICAISE. — *Semaine médicale*, 9 septembre 1885, p. 304.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Contribution à l'étude de la Gastropexie et de la Gastrostomie. *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.* 1892, p. 208.
- PETER. — Rétrécissement spasmodique de l'œsophage. *Gazette des hôpitaux*, 1835, p. 675.
- PETIT (L. H.). — *Revue des sciences médicales*. Paris, 1880, t. XVI, p. 675.
- PEYROT. — Manuel de path. ext., t. III, p. 155.
- PFLIMLIN. — De l'œsophagisme. Thèse de Paris, 1886.
- PILLIET. — Ulcérations de l'œsophage. *Bull. Soc. anat.*, 1897, p. 955.
- PONCET (A.). — De la gastropexie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. *Mercure médical*, Paris, 1892, p. 145.
- PRUS. — *Journal universel des Sciences médicales*, t. LIII, p. 110.
- QUINCKE. — Ulcus œsophagi ex digestionem (*Deutsch. Archiv d. klin. Medicin*, 1879, t. XXIV, p. 72).

- SEDILLOT. — Des cas auxquels la gastrostomie est applicable. Académie des sciences, 16 novembre 1846, p. 907.
- SENEY. — Contribution à l'étude du rétrécissement spasmodique de l'œsophage et du vaginisme. Thèse Paris, 1873.
- SYDNEY-JONES. — Gastrostomie pour sclérose de l'œsophage. *Lancet*, 1875, t. I, p. 678.
- TERRIER (F.) et DELAGENIÈRE (H.) — Quelques réflexions à propos d'un cas de gastrostomie. *Revue de chirurgie*, 1890, p. 798.
- TERRILLON. — Gastrostomie. Société de Chirurgie, 9 mai 1888.
- THÉRON. — Ulcérations de l'aorte et de l'œsophage. *Gaz. des hôp.*, 1862, p. 182.
- TILLIER (M.). — De la Gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage; nouvelle technique opératoire. Thèse de Lyon, 1891.
- TRANCHANT (L.). — Contribution à l'étude de la gastrostomie. Thèse de Montpellier, 1899.
- TROUSSEAU. — Du rétrécissement de l'œsophage. *Gaz. des hôpitaux*, 1848.
- VERNEUIL. — Mémoires de chirurgie. — Diverticule de l'œsophage.
- WHITEHEAD (W.). — *Lancet*, 3 janvier 1891, p. 11.
- ZAHN. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, année 1882, p. 144.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE PREMIER. — Recherches anatomopathologiques sur l'œsophagite chronique sténosante	9
1 ^o œsophagite spasmodique; 2 ^o œsophagite sténosante fibreuse ;	
3 ^o œsophagite fibro-spasmodique.....	9
CHAPITRE II. — Etude de la dysphagie	23
Physiologie normale de la déglutition. — De la dysphagie. —	
Diverses variétés de dysphagies : Variété permanente, variété	
transitoire. — Caractères de la dysphagie.....	23
CHAPITRE III. — Diagnostic de l'œsophagite spasmodique ou fibro-sténosante	31
CHAPITRE IV. — Traitement de l'œsophagite fibreuse-sténosante	34
Gastrostomie. — Procédé en deux temps et procédé en un	
temps.....	34
CHAPITRE V. — Pathogénie de la perméabilité en retour	37
CHAPITRE VI. — Observations	43
CONCLUSIONS.....	56
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	59

